

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

François COCARD

E. O. R. du Service de Santé
Ancien interne à l'Hôtel-Dieu d'Angers

Né le 4 Novembre 1914, à Angers (Maine-et-Loire)

Quelques considérations
sur
l'Étiologie non-syphilitique
de
l'Anévrisme de l'aorte

Président : M. LAUBRY, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

François COCARD

E. O. R. du Service de Santé
Ancien interne à l'Hôtel-Dieu d'Angers
Né le 4 Novembre 1914, à Angers (Maine-et-Loire)

Quelques considérations
sur
l'Etiologie non-syphilitique
de
l'Anévrisme de l'aorte

Président : M. LAUBRY, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1939

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBÉCOURT.
	H. CLAUDE.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNÉO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
	TERRIEN.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
	OMBRÉDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	Maurice VILLARET
	TROISIER.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique de cardiologie	
Clinique de neuro-chirurgie	
Assistance médico-sociale	
Professeurs sans chaire	



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
BARIETY Pathologie médicale.
BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
BERNARD (E.). Pathologie médicale.
BESANÇON (J.). Hydrologie.
BOULIN Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
COSTE Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
FEY Urologie.
FUNCK Pathologie chirurgicale.
GALLIARD Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
GAYET Physiologie.
DE GENNES ... Pathologie médicale.
GIROUD Histologie.
HAGUENAU ... Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique.
JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
LAROCHÉ (G.).. Pathologie médicale.
LAVIER Parasitologie.
LELONG Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
MÉNÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ... Pathologie médicale.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RENARD Ophtalmologie.
RICHET Physiologie.
SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
GUÉNIOT Obstétrique.
HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale.
LE LORIER Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUBRY

Professeur de Clinique cardiologique
de la Faculté de Médecine de Paris

*Avec notre reconnaissance et nos remer-
ciements pour l'acceptation de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUMARD

Professeur à l'Ecole de Médecine

*Mon maître à l'Hôtel-Dieu, qui a bien
voulu nous prodiguer ses encouragements
et son précieux conseil.*

Quelques considérations sur l'Étiologie non-syphilitique de l'Anévrysme de l'aorte

INTRODUCTION

Pour la plupart des auteurs, l'origine syphilitique des ectasies aortiques est un fait indiscutable, établi sur des arguments péremptoirs. Les arguments sont : des considérations statistiques, la proportion considérable des réactions de Bordet-Wassermann, la coïncidence d'anévrysmes avec des manifestations syphilitiques, l'examen anatomopathologique et enfin l'essai de la thérapeutique antisypilitique.

Cette notion étiologique d'ailleurs est très ancienne, on la trouve au xvi^e siècle dans les écrits de Fernel, Ambroise Paré, plus tard Lancisi, Morgagni invoquent aussi la syphilis. Il est remarquable que les premiers observateurs des désastres causés par l'infection syphilitique aient eu l'intuition de cette étiologie directe, si souvent remise à l'étude depuis, avant d'être confirmé par des opinions plus récentes.

En 1910, Oigard écrit dans les *Archives du cœur* : « L'influence de la syphilis sur la pathogénie des anévrysmes est acceptée par tous les cliniciens et beau-

coup vont même jusqu'à déclarer que c'est à la syphilis que sont vraiment dus tous les anévrysmes de l'aorte. »

Plus près de nous, pour Castaigne et Ch. Esmein : « non seulement la syphilis est à la base des artérites localisées mais elle commande presque toujours le développement des anévrysmes ».

Qu'il nous soit permis de citer maintenant des avis dont l'autorité ne fait de doute pour personne, puisés dans deux traités des maladies du cœur et des vaisseaux. Le professeur Clerc dit que : « le rôle dominant de la syphilis dans l'éclosion générale des ectasies est indiscutablement démontré ». Quant au professeur Laubry, il nous montre que « la syphilis acquise ou héréditaire demeure l'étiologie principale des ectasies aortiques » et que les autres causes déterminantes sont des raretés cliniques dignes d'une publication spéciale.

C'est pour cette raison qu'il nous a paru intéressant de grouper à propos d'une observation personnelle du Dr Boumard où la syphilis n'a pas pu être accusée, quelques cas ne relevant pas davantage de l'étiologie classique.

Qu'il nous soit permis, au seuil de ce modeste travail, d'exprimer à M. le Dr Boumard, notre maître à l'Hôtel-Dieu, tous nos remerciements pour l'extrême obligeance qu'il a apportée à nous communiquer cette observation et à nous prodiguer ses encouragements et ses précieux conseils malgré les difficultés de l'heure présente.

Que M. le Professeur Laubry nous permette de lui exprimer aussi notre reconnaissance pour son bienveillant accueil et son acceptation de la présidence de cette thèse.

CHAPITRE I

Étude critique des principaux arguments en faveur de la syphilis.

En dehors de l'argument historique signalé ci-dessus, la notion de l'origine de la syphilis des ectasies aortiques s'appuie sur des arguments tirés des statistiques de la réaction de Bordet-Wassermann, des coïncidences avec d'autres manifestations spécifiques de l'examen anatomo-pathologique et des résultats du traitement spécifique.

En premier lieu, les statistiques montrent que chez plus de la moitié des malades porteurs d'anévrysmes de l'aorte, on retrouve la syphilis soit connue du sujet, soit déduite des anamnestiques, recherche du chancre, des accidents secondaires, etc... Les chiffres positifs donnés varient suivant les auteurs : Welch 51 % ; Malmsten 80 % ; Huchard 43 % ; Hansemann 22 % ; S. Bull 43 % ; Kill 83 % ; Cnuidi 83 % et enfin Kallif 100 %.

On ne peut citer ici toutes les proportions qui ont été successivement indiquées : elles varient de 22 % à 100 % ; la moyenne sur l'ensemble de toutes les

statistiques compulsées par Etienne était de 72 % en 1897, elle est de 93,2 % en 1920. Les statistiques actuelles semblent légèrement plus faibles.

Nous voyons que ces statistiques n'ont qu'une valeur relative puisque les proportions, toutes fortes qu'elles soient, laissent encore au moins 10 à 20 % des cas où la syphilis n'entre pas en cause ; mais si les faits positifs ont une grande valeur, il ne faudrait peut-être pas en attribuer aucune aux faits négatifs comme on a tendance de le faire.

Pour donner plus d'exactitude et de précision au diagnostic de la syphilis, on a voulu le poser au moyen de réactions de laboratoire.

La réaction de Bordet-Wassermann faite en série chez les malades porteurs d'ectasie aortique, est positive dans 90 % des cas pour l'ensemble des statistiques réunies par Etienne, Joltrain, Digard, Fraenkel, etc. Pour de nombreux auteurs, la réaction de Bordet-Wassermann conservera toujours sa valeur malgré les critiques dont elle a été l'objet. A la base de l'utilisation du Bordet-Wassermann il y a le principe de contrôle. Il n'est pas douteux que dans une science aussi relative que la sérologie, le résultat a plus de valeur si les expériences en ont été multipliées et si on en fait varier les conditions dont la principale en a été la réactivation. C'est pour cette raison que la réaction de Bordet-Wassermann a, à l'heure actuelle, une place si grande dans le diagnostic sérologique de la syphilis.

Cependant il faut reconnaître qu'elle présente

certains inconvénients, à savoir : elle est lente à apparaître au début de la syphilis, elle disparaît facilement sous l'influence de traitement spécifique. Mais pour notre observation ces deux inconvénients n'ont pu entrer en ligne de compte puisque de toute évidence nous n'étions pas en présence d'une syphilis au début et que d'autre part, les réactions ont été faites en dehors de tout traitement.

Il y a aussi les difficultés inhérentes à toutes les réactions de déviation de complément, méthodes compliquées et difficiles et nécessitant un bon expérimentateur. Cette réaction en effet nécessite une longue initiation, l'utilisation de réactifs essentiellement délicats (hématies du mouton, sérum hémolytique, sérum de cobaye) dont chacun est très sensible. Ces réactifs sont sujets à des variations et qu'avant toute réaction à hémolyse, il doit être fait dans nos laboratoires un essai préalable de ces différents éléments.

Il est encore une condition exigée par Ch. Auguste pour augmenter la sensibilité de la réaction suspectée par certains syphiligraphes. Dans les *Annales de l'Institut Pasteur* de janvier 1936, Ch. Auguste a constaté en effet que les réactions de Bordet-Wassermann devenaient plus sensibles quand on l'employait sur des sérums préalablement débarrassés de la fraction précipitable par l'acide chlorydrique. De cette façon elle est d'une spécificité égale et d'une sensibilité bien supérieure à celle de la réaction sur des sérums entiers.

Est-on bien sûr que les réactions dont il est fait

état dans les statistiques ont les garanties actuellement exigées ?

Les résultats obtenus ont montré que la réaction a une spécificité bien supérieure aux réactions de Verne et supérieure aux réactions de flocculation de Kahn et Hecht ordinairement apportées dans nos laboratoires, comme contrôle de la réaction de Bordet-Wassermann. Suivant le principe mis en évidence par le Dr Boissezou dans la *Biologie médicale* de janvier 1939. « L'opinion de la plupart des spécialistes en France est que pour la syphilis, on doit associer les réactions d'hémolyse et de flocculation : car c'est le seul moyen d'étendre le champ de dépistage de la syphilis et d'en faire un diagnostic certain (Demanche) ». Des sérologistes ont montré que ce sont des caractères différents du sérum qui déterminent la positivité du Bordet-Wassermann et celle des réactions de flocculation ». Aussi peut-on considérer à l'heure actuelle que la négativité des trois réactions, faites à plusieurs reprises et après réactivation peut être considérée comme une réponse valable.

A côté de l'opinion française, nous pouvons voir dans *Bruxelles médical* du 10 mars 1938 un article de A. Bessemans et E. Assaert où étudiant la valeur comparative de quelques réactions de fixation de complément et de flocculation de la syphilis, ils ont conclu : « La priorité revient au Bordet-Wassermann, et après au Kahn, Hecht et Meinike pour le sang et le liquide céphalo-rachidien ».

Dans les *Actas dermosifiliograph*, M. Hombria et

L. Vallejo ayant employé les réactions de Bordet-Wassermann, Kahn et Meinike, les recherches ont été faites sur 150 liquides céphalo-rachidiens, 21 provenant d'individus non syphilitiques, 65 de syphilitiques et 64 de neurosyphilitiques. Ces réactions sans être rigoureusement, c'est-à-dire 100 pour 100 spécifiques, peuvent être considérées comme exactes.

Dans les *Archives Italiennes « di dermo et sifilograph »* N. Tedeski et G. Maechiagadena rapportent qu'ils ont pratiqué les réactions sur 400 sérums comparativement et que « les réactions de Bordet-Wassermann, Kahn se sont montrées très sensibles ». Si dans les résultats de réactions sérologiques mises au début on ne retenait que les cas où les trois réactions ont été pratiquées, il est probable que les pourcentages se trouveraient réduits.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de flocculation ont certes une valeur, mais il ne nous paraît pas que seules, elles tranchent la question et qu'il est raisonnable de conclure avec Ravaut dans le *Journal médical français* au sujet de la réaction de Bordet-Wassermann : « Nous pensons qu'à elle seule, elle ne mérite pas une confiance aveugle, qu'il ne faut pas la considérer isolément, mais en lui attribuant une valeur dépendant des circonstances, l'envisager comme un symptôme qui doit être interprété. »

On a tiré argument de la coïncidence fréquente d'anévrysmes aortiques avec des manifestations nettement syphilitiques. On a constaté l'association avec le tabès, la paralysie générale ou avec différentes

manifestations tertiaires de la syphilis, du côté des téguments, du squelette, des viscères. Cette coïncidence n'est pas d'ailleurs extrêmement fréquente, car il est assez commun d'observer, dans la syphilis tardive, des localisations électives sur un appareil, le système aortique par exemple, les autres organes étant plus ou moins respectés. Les signes pupillaires d'Argyll-Robertson et l'abolition des réflexes rotuliens, stigmates de l'atteinte syphilitique nerveuse, sont par contre très fréquents au cours des anévrysmes. suivant la théorie de Babinski.

Dans le cadre des coïncidences, on peut ranger les cas d'anévrysmes conjugués de Jaccoud, la même infection ayant pu produire la même lésion chez les deux conjoints. Dans les observations présentées dans ce travail, nous avons été frappé de coïncidence inverse. Des sujets chez lesquels des anévrysmes à streptocoques indubitables, étaient atteints de syphilis ou au moins suspect de syphilis. Donc cet argument de la coïncidence n'a qu'une valeur très relative.

L'examen anatomopathologique constitue un des arguments les plus solides en faveur de l'étiologie spécifique de l'ectasie. L'anatomie apporte deux sortes de preuves, d'une part les parois de l'ectasie montrent des lésions qui rappellent celles de l'aortite syphilitique par la constatation de plaques fibroïdes ; d'autre part l'aorte, au dehors de l'anévrysme, présente des lésions syphilitiques typiques microscopiques et histologiques.

La confirmation la plus probante de l'origine

syphilitique des anévrysmes aortiques résulte de la constatation de tréponèmes dans les parois de l'ectasie. Wright en a trouvé dans 50 pour 100 des cas. Dès qu'on veut serrer de près l'argumentation en faveur de la syphilis, les grands pourcentages diminuent considérablement.

Mais si l'anatomie pathologique a montré souvent l'existence de la syphilis, nous citerons plus loin des cas où non seulement la coupe histologique a montré des streptocoques, mais encore elle a infirmé un diagnostic posé devant des signes cliniques et des réactions positifs de syphilis.

L'argument thérapeutique n'a pas une valeur absolue. On a obtenu par le traitement spécifique une amélioration des signes fonctionnels, de la douleur en particulier ; on a pu même observer à des examens radiologiques répétés une modification de la poche, mais on ne saurait prétendre par le traitement antisiphilitique faire disparaître la tumeur anévrysmale qui est une conséquence mécanique déjà lointaine de la lésion syphilitique : on ne peut avoir d'action que sur les lésions syphilitiques inflammatoires, c'est-à-dire récentes ou tout au moins encore en évolution ; l'inefficacité et plus souvent le résultat minime du traitement spécifique ne peuvent donc être invoqués contre l'origine syphilitique de l'affection.

En somme, les arguments apportés en faveur de l'étiologie et de l'ectasie aortique ne sont pas à l'abri

des critiques. Il est même permis d'entrevoir qu'une fois l'attention attirée sur la possibilité d'autres causes, des observations probantes viendront s'ajouter à celles que nous avons réunies ici.

CHAPITRE II.

Ectasies rhumatismales.

Etant donné la critique des arguments que nous avons pu faire, il nous semble qu'en présence d'une ectasie aortique, un problème est à poser. Sans vouloir nier l'importance de la syphilis, il convient cependant de faire une étude sans parti pris. Même si les antécédents et les réactions serologiques semblent plaider pour la syphilis, il faut douter systématiquement.

A quoi donc attribuer les anévrysmes dans lesquels la syphilis n'a pu faire sa preuve ?

Des infections ou des intoxications telles que la fièvre typhoïde, la scarlatine, la grippe, le paludisme, l'alcoolisme ont été accusées. Elles provoquent des aortites mais plus rarement des ectasies. Leur intervention doit être considérée comme exceptionnelle. De même la question du traumatisme a été posée par quelques médecins légistes, les cas cités sont en vérité très discutables.

Beaucoup plus intéressante nous paraît l'étiologie rhumatismale. Tout d'abord le rhumatisme arti-

culaire aigu a déjà été décrit comme facteur d'anévrysmes non seulement chez l'enfant mais chez l'adulte.

Les pédiâtres ont apporté un certain nombre d'observations particulièrement démonstratives. Marfan publia dans la *Semaine Médicale* celle d'un enfant de treize ans qui a perdu sa mère morte de rhumatisme articulaire et qui a eu lui-même 6 crises douloureuses depuis l'âge de 5 ans. A la troisième crise, l'enfant ressent pour la première fois des douleurs retrosternales qui ensuite réapparaissent à l'occasion de chaque fluxion articulaire s'accompagnant de palpitations, de dyspnée d'effort. Quelque temps après, il présente, surtout la nuit, plusieurs accès de suffocation rappelant presque l'angor de décubitus.

L'examen montre une voussure précordiale nette, la percussion révèle l'augmentation de l'aire de matité du ventricule gauche, notion confirmée par la radioscopie. A l'auscultation du foyer aortique, on entend un double souffle. Le souffle diastolique, la constatation d'une danse des artères marquées et d'un pouls bondissant à type de pouls de Corrigan, témoignant de l'existence d'une insuffisance aortique. L'auteur rattache le souffle systolique et la constatation sous l'écran, de l'augmentation de l'ombre aortique, à une dilatation du calibre de ce vaisseau. Et ne voyant pas d'autre explication possible, il rend le rhumatisme articulaire responsable de cette lésion.

Deux ans plus tard, le Dr Zuber revoit ce jeune garçon ; après une nouvelle crise rhumatismale, l'état

local s'est précisé : on découvre alors un anévrisme véritable.

Nous n'insisterons pas longuement sur les cas de certains rhumatismes chez l'enfant, puisque pour Bonnet, « Le Rhumatisme Articulaire Aigu aurait chez l'enfant un rôle comparable à celui de la syphilis chez l'adulte ». On a pu faire remarquer cependant à juste titre que l'extrême rareté du rhumatisme infantile laisserait au Rhumatisme articulaire aigu un rôle étiologique global bien peu important.

Mais pourquoi l'ectasie rhumatismale étant reconnue chez l'enfant, n'admettrait-on pas son rôle chez l'adulte. A ce sujet nous rapportons ici une observation de MM. Rist et Veran d'une jeune fille de 23 ans non syphilitique héréditaire ou acquise tant au point de vue de la clinique que des examens sérologiques, sans antécédents pathologiques dignes d'être retenus en dehors d'un pyélonéphrite de l'enfance, qui est atteinte pour la première fois à l'âge de neuf ans d'une crise typique de rhumatisme articulaire aigu.

Depuis cette époque, l'infection rhumatismale se réveille à plusieurs reprises en attaques violentes, toujours très typiques, obligeant la malade à garder le lit plusieurs fois par an.

Le traitement salicylé permet une sédation immédiate des phénomènes douloureux malgré la faible dose (3 grammes par jour). L'abandon du médicament montre la réapparition des arthralgies et de nouvelles poussées évolutives.

A l'âge de 11 ans, apparition de douleurs vio-

lentes, surgissant dans l'espace interscapsulo-vertébral gauche. Ces crises douloureuses surviennent toujours dans la journée, spontanément ou plus souvent à l'occasion d'un effort ou d'une fatigue. Elles s'irradient parfois vers la région précordiale. Sourdes et continues, calmées par le repos, elles ont des paroxysmes violents, mais ne s'accompagnant ni de constriction thoracique ni d'angoisse véritable. La malade se plaint également alors de dysphagie intense.

Ces crises thoraciques douloureuses deviennent de plus en plus fréquentes et pénibles, obligeant la malade à interrompre son travail.

Elle vient pour la première fois à la consultation à 15 ans. Aussitôt on fait un examen de l'aorte qui bat au creux sus-sternal ; à l'auscultation on entend au foyer aortique un éclat du 2^e bruit.

La tension artérielle est imprenable au bras gauche, ni au Pachon, ni au Vaquez-Laubry, malgré l'absence de signes d'insuffisance circulatoire sur le membre.

Au bras droit la tension est de 19-11,5 au Vaquez-Laubry.

La radio montre en oblique antérieure, une ectasie à large rayon au point d'union des 2^e et 3^e portions de la crosse nettement battante et expansive.

La téléstéréographie fait noter un double anévrysme :

- le 1^{er} à l'union de l'aorte transversale et de l'aorte descendante ;
- le 2^e sus-diaphragmatique.

La malade restée dans le service fait une crise

typique de rhumatisme articulaire aigu jugulé par le traitement salicylé.

Mais au bout d'un an, douleurs juxtavertébrales de plus en plus tenaces, pénibles et angoissantes.

Les signes cardiaques se modifient : les battements de la crosse diminuent, on note l'apparition d'un souffle systolique au foyer aortique, mais le deuxième bruit est moins éclatant.

Il s'y joint des troubles circulatoires du bras gauche et avec cyanose. Un nouvel examen radiologique et téléstéréographique montrent des dilatations battantes et expansives ne prêtant à aucune confusion.

Ici l'anévrysme est certain et la maladie rhumatismale évolutive ne fait aucun doute, malgré l'absence extraordinaire des lésions valvulaires endocarditiques.

MM. Rist et Veran pensent être en droit de considérer que l'atteinte aortique est le véritable équivalent de l'atteinte habituelle cardiaque. En effet, l'absence de toutes infections notamment la syphilis vient infirmer tout autre hypothèse, car les nombreux examens pratiqués tant au lit de la malade qu'au laboratoire se sont tous montrés également négatifs.

Et les auteurs de cette observation ont conclu que l'on est en droit d'établir une relation de cause à effet entre le rhumatisme et les anévrysmes de l'aorte.

A côté de cette observation la plus probante de toutes, on peut noter également quelques autres observations d'adultes.

Celles de Peacock qui, dès 1868, nous rapporte le

cas d'ectasie aortique trouvé chez un homme de 26 ans, et contrôlé à l'autopsie.

Celles cités dans la thèse de Legendre, en 1884, d'hommes de 27 et 42 ans, mais les examens sérologiques sont absents.

Celles présentées à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, en 1905, par MM. Renon et Verliac d'un jeune homme de 18 ans.

Plus récente est l'observation de P. E. Weill et P. J. Ménard, qui en 1914 trouvent chez une femme de 41 ans, non syphilitique, mais rhumatisante, un anévrysme de l'aorte descendante avec insuffisance aortique.

Cette série d'observations où l'origine rhumatismale semble bien démontrée, apporte un point de vue nouveau, non négligeable pour le médecin.

CHAPITRE III

Ectasies streptococciques.

Avant de parcourir rapidement l'étude des ectasies infectieuses, qu'il nous soit permis de citer l'opinion de M. Gallavardin au sujet des ectasies aortiques : « S'il y a lésions syphilitiques antérieures, celles-ci présentent des conditions défavorables à la greffe infectieuse ».

A côté de ces ectasies à type infectieux, il faut noter pour commencer ce chapitre les anévrysmes d'origine tuberculeuse. Il faut rappeler à ce sujet la communication de Nils Gellersdedt et Olof Safwenberg rapportée dans la revue « Upsala sakarefoerings forhanlingar ». « Contribution à l'étude de la syphilis de l'aorte et des ectasies tuberculeuses ». Et les travaux de Lanceaux et Poncet qui concluent que l'aortite tuberculeuse peut aboutir à la formation d'un anévrysme.

Ces lésions streptococciques peuvent se rencontrer soit isolées soit associées avec une endocardite et pouvant s'y montrer comme une complication.

La première catégorie, nous semble bien illustrée par l'observation publiée en janvier 1938, par

MM Laubry et E. Royer de Véricourt d'un homme de 44 ans, a passé vierge de tout accident rhumatismal ou syphilitique avec des réactions négatives, mais dont le père avait été soigné et mort syphilitique.

Il se présente comme un malade fébrile en imposant pour une infection pulmonaire, douteuse et inexistante, chez qui apparaissent des signes d'aortite et des phénomènes infectieux graves avec hémoculture que révèle au bout de quarante-huit heures la présence de streptocoques hémolytiques.

Cet ensemble se termine brusquement avant même que la symptomatologie soit terminée par une syncope fatale et l'autopsie donne à la fois la clé du diagnostic en montrant une panaortite suppurée avec ectasie considérable et la clé de la mort par thrombose brutal concomitant.

En effet, l'aorte est profondément altérée ; un énorme sac anévrysmal prend naissance à son origine et s'étend jusqu'à l'origine de l'artère sous-clavière. Il est rempli d'un caillot rougeâtre de la grosseur d'un poing adhérent par place.

A l'examen histologique la paroi aortique est amincie et les lésions portent sur toutes les tuniques : sur la tunique interne atteinte d'un processus d'endarterite proliférante, inégalement répartie ; sur la tunique élastique mutilée, sur l'adventice dont les lésions sont les plus importantes et qui est envahi par une prolifération conjonctivo-vasculaire dense, parsemée d'infiltrations inflammatoires polymorphes, disposée en îlots. Sur certains points son aspect est

pseudo-phlegmoneux. Cette infiltration adventicielle diffuse largement autour de la paroi, pénètre dans les parties adjacentes du myocarde au voisinage de la portion initiale de la crosse aortique. Et çà et là, par la confluence des foyers et leur étendue, elle semble former à la paroi une véritable gaine purulente.

Les auteurs de cette observation ajoutent que leur diagnostic avait comporté une erreur sur la part donnée dans l'interprétation, à l'infection. Elle leur apparaissait comme une complication se greffant sur des lésions chroniques qu'il était difficile, malgré les réactions négatives et les dénégations du malade de ne pas naturellement attribuer à la syphilis.

Ils ajoutent qu'au point de vue anatomique, ils ont eu un démenti flagrant de la doctrine classique jugeant l'anévrysme comme un stigmate de la syphilis. Ils ont relevé en effet, en l'absence de toutes lésions syphilitiques une panaortite suppurée ayant entraîné un anévrysme dont l'examen bactériologique et même la constatation des cocci au niveau des lésions, sont la signature d'une origine purement infectieuse streptococcique.

De cette observation se rapproche beaucoup, celle publiée le 15 mars 1929 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, par MM. Clerc, et Bascouret dont voici le résumé.

Il s'agit d'un homme de 21 ans, sans antécédents rhumatismaux avérés, ancien syphilitique probable, malgré une réaction de Bordet-Wassermann négative

et atteint d'une double lésion orificielle se traduisant par un double souffle perçu à la base.

Ce malade présenta, pendant 4 mois tous les signes d'une endocardite maligne (température irrégulière, arthralgie, splénomégalie, anémie et cachexie). Ce diagnostic paraissait très vraisemblable, malgré deux hémocultures négatives.

Vers la fin, se déclara une oppression extrême, qui au bout de six jours aboutit à une mort presque subite, précédée de signes d'un épanchement péri-cardique.

A l'autopsie, la sclérose et les déformations sigmoïdiennes furent vérifiées, mais aucune végétation n'existait à ce niveau ; en revanche, sur les parois de l'aorte ascendante, saine par ailleurs, on découvrit trois foyers de lésions ulcéro-végétantes, au niveau de l'un d'eux s'était développée une poche anévrysmale, grosse comme un petit œuf de poule.

L'examen histologique montra la présence d'amas leucocytaires dans les tissus voisins, avec traînées quasi-purulentes au niveau de l'endartère et de la tunique externe. Ces traînées contenant en nombre restreint des cocci en courtes traînées Gram positif, assimilables à des streptocoques. Ces mêmes traînées se retrouvaient au niveau de l'anévrysme à son collet, avec disparition de fibres élastiques et production de tissu néofibreux : les fissures se dirigeant de l'endartère vers la périphérie.

L'observation que nous venons de résumer représente un exemple typique d'un anévrysme à marche

rapide, développé sous l'influence d'une infection d'allure septicémique.

A côté de ces ectasies streptococciques pures, on peut signaler également un nouveau groupe d'anévrysmes où celui-ci se montre comme une association ou mieux une complication d'endocardite.

Citons d'abord l'observation d'Armand Delille, Tiffeneau et Wollinctz présentée à la Société de cardiologie en mai 1938. Il s'agit d'une enfant de 10 ans porteur de deux grands anévrysmes aortiques, une endocardite aiguë du type Jaccoud-Osler.

Cette petite fille a été hospitalisée pour douleurs articulaires et température. Au point de vue antécédents personnels, on note trois mois auparavant une congestion pulmonaire aiguë avec grosse fièvre, à la suite de laquelle seraient apparus les phénomènes actuels de douleurs articulaires avec fluxion, rougeurs, chaleur et impotence apparaissant en crises et en rémission.

Tous les examens pratiqués sauf l'hémoculture montrent au point de vue clinique, un léger souffle systolique de la pointe, au point de vue formule sanguine, une anémie et une leucopénie légère. En résumé, syndrome constitué par des arthralgies avec fièvre et purpura faisant porter le diagnostic de purpura rhumatoïde.

Revue deux mois plus tard, elle présente un souffle systolique de la pointe avec irradiation dans l'aisselle. T. A. 12-8, grosse albuminurie (3 g.).

Devant la température persistante, on pratique une

hémoculture ; on obtient des colonies de streptocoques viridans poussant en 60 heures.

On pose le diagnostic d'endocardite Jaccoud-Osler.

On note à ce moment à la radioscopie une tuméfaction médiastinale, qui, suivie, augmente avec rapidité, déterminant un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche typique.

Un épisode grave, six mois après le premier examen, avec troubles digestifs violents, provoque une mort subite.

A l'autopsie, on trouve l'existence de deux anévrysmes de l'aorte très volumineux correspondant à la tuméfaction révélée par la radio. L'anévrysme supérieur latéro-aortique de la portion descendante en fait un anévrysme sacciforme. L'inférieur est latéro-aortique.

Cette observation de maladie d'Osler chez l'enfant par ailleurs classique eut particulièrement son intérêt de la présence de ces deux anévrysmes et de la rupture de l'un d'eux ayant entraîné la mort.

Cet exemple montre qu'au seul point de vue clinique, il peut être nécessaire d'envisager une étiologie de l'ectasie, dans le cadre des endocardites dont on sait la latence dans un grand nombre de cas et la difficulté diagnostique, en dehors de l'hémoculture.

Cette étude d'ectasie ayant porté chez un enfant, nous reprendrons l'observation de Marchal, Porg et Ortholan qui se rapporte à un homme de 55 ans.

Il s'agit en effet d'une endocardite, type Jaccoud-Osler, signée par le streptocoque positif à l'hémocul-

ture et par l'évolution prolongée pendant près de six mois.

En plus, on note l'absence d'antécédents rhumatismaux et spécifiques prouvée par une série de réactions négatives.

La radio donnant des résultats d'interprétation délicate montre un déroulement important de l'aorte avec une ombre sur le bord gauche.

L'électrocardiogramme est sensiblement normal, à part un léger élargissement de l'onde rapide en dérivation II.

L'autopsie montre un sternum rouge par un anévrysme aortique gros comme un poing d'enfant développé sur la partie ascendante de la crosse, recouvrant en partie la face antérieure du cœur. Les parois sont épaissies sans aucune végétation.

L'examen histologique montre de la panaortite et une large infiltration lymphoplasmocytaire. Il y a un amas de polynucléaires plus ou moins désintégrés. Pas d'aspect microbien.

OBSERVATION

Très obligeamment communiquée par M. BOUMARD.

Homme de 55 ans, curé de campagne.

Antécédents héréditaires :

Père mort à 47 ans, gros mangeur et buveur.

Mère morte à 39 ans de méningite ?

4 enfants : 1^o 65 ans, bien portant ;

2^o 63 ans, bien portant ;

3^o 55 ans, sujet de notre observation ;

4^o morte à 44 ans de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels :

Sujet nerveux et émotif.

26 ans, troubles dyspeptiques traités pendant un an, avec migraine, insomnie et vomissements, douleurs très vives.

Les migraines sont marquées jusqu'à 48 ans.

27 ans, hernie avec cryptorchidie gauche.

Cure chirurgicale avec deux récides.

48 ans, chute de bicyclette avec lésion méniscale du genou droit suivie de nouvelle cure chirurgicale de hernie, phlébite consécutive obligeant par la suite à une vie plus sédentaire.

53 ans, colique néphrétique qui dure 10 jours et dont l'interprétation est discutable.

A côté de ces troubles qui ne semblent pas être en corrélation avec les lésions que nous étudions, on note :

46 ans, constatation d'hypertension après une série de troubles de la marche, avec sensation de jambe lourde et une sorte de suffocation obligeant un arrêt tous les cent mètres. Le malade présente ces signes pendant quelques mois. Ils ont été améliorés par un mois de régime et médication circulatoire, mais il subsiste toujours une gêne, une dyspnée d'effort et des palpitations.

Au bout de trois semaines, apparaît un peu de fourmillement dans le membre supérieur gauche avec sensation de bras lourd.

53 ans, se déclenche une première série de crises douloureuses violentes, précordiales, constrictives, se répétant 4 à 5 fois par jour pendant dix jours, ne se calmant que par l'injection de morphine, s'accompagnant d'une dyspnée plus accusée et de fatigabilité.

A 55 ans, des fourmillements dans le membre supérieur gauche avec sensation de pesanteur et cyanose de la main conduisent le malade à notre examen.

Homme de constitution robuste, poids 69 kgr. Taille 1 m. 73, à état général satisfaisant.

Le rythme cardiaque est régulier à 66.

Auscultation : ne décèle qu'une légère accentuation du second bruit. Les deux pouls radiaux sont identiques.

La T. A. est égale aux deux humérales, mais les indices oscillométriques aux deux sont : à droite 12, à gauche 11.

Au point de vue général, rien à signaler qu'une légère tremulation de la langue.

Foie de 15 cm. 5, à bord dur.

Au point de vue signes nerveux, on ne constate pas de signe d'Argyll-Roberston, les réflexes tendineux et cuta-

nés sont normaux. Notons tout de suite que le liquide céphalo-rachidien ne présentait pas de lymphocytose.

L'examen d'urine montre : albumine 0, sucre 0, acétone 0.

Radio. — L'examen radiologique découvre, dans un thorax régulier à côté d'une transparence pulmonaire satisfaisante et d'une image cardiaque un peu augmentée de volume aux dépens de sa masse ventriculaire, une aorte déroulée, large de 5 à 7 cm., irrégulière et sinueuse surtout modifiée au niveau de la descendante.

En frontale, non seulement le pédicule est élargi, saillant à droite, mais l'aorte descendante contourne en empiétant largement dans le champ pulmonaire gauche la totalité du bord gauche de la silhouette cardio-vasculaire jusque et y compris l'apex où, après avoir présenté une soufflure localisée, elle s'incurve et disparaît au-dessus du diaphragme derrière la masse cardiaque.

La rotation O. A. G. découvre progressivement ce trajet aortique permettant d'apprécier l'ampleur de déroulement, la largeur considérable du calibre et l'irrégularité des contours.

En O. A. D. au contraire l'image est confuse.

En transverse, l'ombre irrégulière et boudinée de la descendante franchement détachée de l'ombre cardiaque se projette en arrière de l'espace rétrocardiaque sur la colonne vertébrale.

L'électrocardiogramme montre une prédominance gauche avec léger décalage de ST et D2 et inversion de T3.

L'examen est complété par un dosage de l'urée sanguine : 0,50 pour 100, de réactions sérologiques dans le sang négatives, de réactions sérologiques dans L. C. R. négatives, réactions négatives même après réactivation (Bordet-Wassermann, Kahn, Hecht, Takata, Meinike).

Evolution. — Revu le 6-7-35, présente une gêne pour parler avec sensation de s'érailler, toux sèche ; la dyspnée s'observe toujours.

T. A. 13-19,5 (B) ; I₀-10.

A la palpation on perçoit un choc en dôme.

Auscultation, 2^e bruit augmenté.

L'examen pulmonaire fait noter une légère matité aux deux bases en arrière.

13-8-35 : Quelquefois de jour et de nuit algie précordiale, sensation de lésion de plaie en évolution.

La dyspnée d'effort va en augmentant.

Mais les insomnies sont moins fréquentes.

T. A. 11-20 (B) ; I₀-8.

On note toujours des signes laryngés.

Toux sèche, enrrouement, le chant est devenu impossible.

24-10-35 : Le malade présente de temps en temps de petits étourdissements n'allant jamais jusqu'à la perte de connaissance.

La voix est plus claire mais plus faible.

T. A. 10,5-20,5 (B) ; I₀-8.

On note que le membre supérieur gauche est légèrement plus rouge que le droit.

Au début de l'année 1936, le malade a présenté un accès de dépression, revu à la date du 10-3-36, il se plaint de fourmillements dans la jambe droite. On note un nouveau signe laryngé : un spasme à l'ingestion ; de plus, dyspnée et palpitations au moindre effort, aux émotions et aux changements de temps.

T. A. 12-19 (B).

A l'auscultation, on entend au foyer aortique un 2^e bruit légèrement clangoureux.

25-8-36 : Au début de juillet, parésie subite du membre

supérieur droit, durée 1 minute, ne présente plus de fourmillements de la main et du bras gauche, mais le membre supérieur gauche reste toujours un peu cyanosé et le malade le sent plus engourdi.

T. A. 11,5-17 (B); I₀-8.

Grosse dyspnée d'effort.

Palpitations surtout par temps de vent et d'orage obligeant à des respirations profondes.

27-10-36 : Emotion à l'enterrement d'un ami, à la suite palpitations suivies d'une hémiparésie droite avec dysarthrie rendant l'écriture difficile, marche traînante à droite.

T. A. 12-23 (VL).

Bruit sourd, peut-être un bruit de galop qui sera perçu nettement à l'examen du 2-11-36 qui montre une T. A. de 10-17 (VL), mais qui montre aussi une amélioration de la motilité.

3-12-36 : Sent ses jambes faibles, présente une algie assez marquée de l'épaule gauche.

T. A. 12-22 (B); I₀-8.

Radio : Ectasie sans changement.

25-12-36 : Ictus avec hémiplegie droite des membres et de la face avec aphasie, effacement des plis de la face et langue déviée très légèrement.

T. A. 11-20 VL.

On trouve pour la première fois de l'albumine dans les urines.

Dans les jours suivants : amélioration.

8-1-37 : Maladresse des mouvements des membres supérieurs et inférieurs.

Démarche spasmodique. T. A. 10-17 VL.

28-1-37 : On note une sensation de masque sur le visage

et un tiraillement dans les muscles de la nuque surtout à droite.

Intelligence conservée.

Quelquefois prurit scrotal et à la face interne des cuisses.

Facial supérieur, encore effacement des traits du côté droit de la face.

Force musculaire toujours diminuée au membre supérieur droit maladresse ; raideur articulaire des 2 membres droits ; écriture très déformée.

T. A. 11-19 (VL).

Réflexe positif à droite ; clonus du pied ; Babinski en extension ; démarche plus facile.

14-2-37 : Œdème du membre supérieur droit depuis 5 jours. Grosse algie précordiale avec battements de cœur. Ponction lombaire suivie de réactions longues avec céphalées, vomissements, nausées.

7-3-37 : Asthénie avec céphalée, frissons et nausées, diarrhée jaunâtre avec sang positif dans les selles.

Température 39 le soir qui disparaît le lendemain.

21-5-37 : 2^e ictus.

13-9-37 : 3^e ictus avec légère crise où le premier bruit est non perçu, pâleur très légère, cyanose des lèvres.

Saillies et battements des jugulaires surtout à droite. Cheyne-Stokes.

Amélioration dans les jours suivants.

25-11-37 : Alors que l'état paraissait sans changement les jours précédents, que le malade vaquait à son ministère (prédications, cours de catéchisme, etc...), pendant un cours, vers 9 heures, douleur en éclair très violente, constrictive, dans la région précordiale et dorsale gauche à la pointe de l'omoplate avec état syncopal, pâleur, refroidissement, grosse dyspnée, sans perte de connaissance.

Puis, apparition subite d'enrouement. Douleur très peu atténuée par des injections de morphine. A 14 heures nouvelle crise de douleur avec état syncopal, pâleur, sueurs froides. Yeux réversés, pouls petit, rapide, T. A. 4-7. Il est à remarquer que la prise de la T. A. provoque des paroxysmes douloureux et un collapsus. Battements des jugulaires. Cheyne-Stokes. Température 38°5.

Amélioration progressive dans l'après-midi après injection de Pantopon et de Camphre.

A 21 heures, malade pâle, parlant assez facilement, voix plus claire, douleur persistante, mais beaucoup moins vive. Jugulaires saillantes, gros choc en dôme.

T. A. 7-10 (VL), pouls 100, régulier.

Pas de mictions de toute la journée.

26-11-37 : La nuit a été assez bonne. Sommeil de quelques heures, sans dyspnée, toujours douleur précordiale et dorsale. 9 heures, 2^e crise, douleurs très violentes, sensation de broiement de la région précordiale et dorsale.

Yeux réversés, état de crises subintrantes sur lesquelles les calmants ont une action nulle.

Le 1^{er} bruit n'est plus perçu, grosse cyanose, Cheyne-Stokes.

Décès 12 h. 15.

Autopsie non autorisée.

Remarques sur l'observation.

Au point de vue radiologique l'image n'est pas habituelle. Si la totalité de l'aorte thoracique participe au processus ectasique, celui-ci frappe avec une intensité particulière la descendante. La projection de

ce segment vasculaire à la fois fusiforme ampullaire, irrégulier et sinueux, double en quelque sorte vers le bord gauche de la silhouette cardio-vasculaire, en frontale. La rotation O A G jusque et y compris le profil strict présente à la vue les modalités du phénomène. Toutes les altérations vasculaires radiologiquement visibles coexistent : déroulement avec sinuosité du trajet, élargissement du calibre, dilatations fusiformes sur lesquelles se greffent des soufflures plus localisées, en particulier au niveau des courbures imposées au vaisseau.

L'on a déjà insisté à diverses reprises sur le polymorphisme d'aspect de ces aortites sinueuses dont l'étude nécessite, plus que pour tout autre cas, la multiplicité des positions d'examen.

L' O. A. G. et la transverse sont les incidences les plus éloquentes.

L' O. A. D. ne présente qu'une image confuse. L'étude des rapports aortico-œsophago-trachéo-bronchiques fournit souvent de précieuses indications. La précision des téléradiographies impose ce mode d'examen.

Cette déformation aortique par son importance et la netteté de ces caractères semble ne relever que de la syphilis. Mais cette affection est insoupçonnée chez le malade.

Tout d'abord les dénégations du sujet. Sans vouloir y attacher une importance primordiale, elles ont, malgré tout leur valeur étant le facteur psychologique qu'impose la profession même du malade.

En second lieu, aucun signe clinique ne plaide en sa faveur, on ne relève aucun stigmate de syphilis et en particulier, aucun signe nerveux (S. d'Argyll-Robertson et abolition des réflexes rotuliens).

Enfin, les réactions sérologiques elles-mêmes sont négatives. Elles ont pourtant été pratiquées à diverses reprises dans le sang ainsi que dans le liquide céphalo-rachidien qui par ailleurs est normal et même après réactivation. Alors que le malade, victime d'accidents cérébraux, semble atteint d'une artérite en évolution.

D'autre part, nous savons la rareté (moins de 10%) de la syphilis dans la thrombose coronarienne. Divers auteurs étrangers ont insisté sur ce point et tout récemment, M. Gallavardin faisait remarquer à la Société de Cardiologie combien les cas étiquetés « coronarite syphilitique » étaient discutables, l'anatomie microscopique n'apportant aucune preuve indubitable.

Cette double opposition entre les signes de syphilis, l'existence d'une volumineuse ectasie aortique et une forte présomption de coronarite thrombosante est curieuse.

Enfin, une dernière observation nous a intrigué : lors de la crise terminale, la prise de la T. A. a déclenché, deux fois sur trois, des paroxysmes douloureux et un collapsus déconcertant. La relation entre la cause : serrage non brutal du brassard pneumatique sur le bras, et l'effet : douleur et choc, a été franche et accusée à deux reprises, si bien qu'il est difficile d'invoquer une simple coïncidence. Un phénomène

réflexe nous semble à incriminer : la courte pression du brassard ne déclenche-t-elle pas un spasme vasculaire qui perturbe la circulation coronarienne et se surajoute à l'ischémie myocardique pré-existante. Ce spasme supposé ne peut-il se rapprocher du spasme intestinal que l'on perçoit fréquemment lors des mesures tensionnelles ?

CONCLUSION

1^o Les arguments apportés par les auteurs classiques à l'appui de l'origine syphilitique de l'anévrysme de l'aorte sont discutables ;

2^o A côté de la syphilis à laquelle on a donné une trop large part, il convient de faire une place à d'autres facteurs infectieux ou autres ;

3^o Le rhumatisme et la streptococcie paraissent jouer un rôle considérable démontré dans les observations citées ;

4^o Cette notion des anévrysmes non syphilitiques, nous paraît bonne à connaître pour les déductions d'ordre diagnostique et thérapeutique que le praticien en pourra tirer.

Vu : le Président de la thèse,
LAUBRY.

Vu : le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARIE. — *Presse médicale*, 22 juin 1922.
- BESSEMANS et ASSAERT. — *Bruxelles médical*, 10 mars 1935.
- BEZANÇON et WEIL (M.-P.). — *Annales de Médecine*, 1926 (175).
- *Annales de Médecine*, 1926 (92).
- BOINET. — Pathologie de l'aorte Gilbert-Thoinot, 1912.
- Traité de Médecine et de thérapeutique, 1893.
- BOUILLAUD (J. B.). — Traité clinique du R. A. A. Paris, 1840.
- Traité clinique des maladies de cœur. Paris, 1841.
- BOUTILLIER (Th.). — A case of aneurysm of the transverse portion of the aortic arch in a girl of nine years with table of reported cases under twenty years of age. *American journal of the medical Sciences*, 1903, 1, 778.
- BROADBENT (E. H.). — Absence of pulsation in both radial arteries, the vessels being full of blood. *Transac. Clinic. Soc. London*, 1875.
- BUREAU. — Etudes sur les aortites. Thèse Paris, 1893.
- CALVIN (Joseph K.). — Aneurysms of the thoractica aorta in children. *Americ. journal of dis. of children*, April 1922.
- CASTAIGNE (J.) et ESMEIN (Ch.). — Maladies des artères et des vaisseaux.
- CLERC et BASCOURET. — Endoaortite maligne lente avec lésions anévrysmales à marche aiguë, sans endocardite, malgré l'existence d'une lésion valvulaire ancienne. *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1929, n° 10.
- CLERC (M.-A.). — Précis de pathologie médicale, tome IV. Cœur et vaisseaux.
- COMBY. — Anévrysme aortique rhumatismal chez une jeune fille de 14 ans. *Soc. de Pédiatrie*, 1906.

- CORVISART. — Maladie du cœur. Paris, 1896.
- DELLILE (A.), TIFFENEAU, WOLLINETZ. — *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, Paris, 1938.
- FEYTAUD. — Anévrysmes. Thèse Paris, 1906.
- GOYET. — Nouveau Traité de Médecine, tome III. Cœur et Vaisseaux.
- HALLÉ et SCHREIBER. — Ectasie aortique chez un enfant. *Arch. méd. des enfants*, 1911, 602.
- HANOT. — Considérations sur la R. A. A. *Presse méd.*, 1894.
- HOMBRIA (M.) et VALLEJO (L.). — *Act. dermat. sif.*, avril 1935.
- KLOTZ. — *Journ. of Pathol. and bact.*, 1913, 260.
- LAUBRY. — Traité des maladies du cœur. 1 vol., Doin, 1930.
- LAUBRY-MOUGEOT et WALSER. — Syndromes d'aortite postérieure. Paris, 1925.
- LAUBRY et PEZZI. — Maladies congénitales du cœur. Paris, 1921.
- LAUBRY et ROYER DE VERICOURT. — Aortite ectasiente à strepto. *Arch. de card.*, 1938, 244.
- LEGENDRE. — Anévrysmes spontanés de l'aorte descendante. Thèse Paris, 1884.
- LIAN. — Pathologie de l'aorte in Traité.
- MAC-KEEN. — *In medical New*, 1882.
- MARCHAL PORG ORTHOLAN. — Endocardite avec anévrysmes.
— *Arch. de cardiol.*, août 1937.
- MARFAN. — Lésions de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance. *Sem. méd.*, 1901, 97.
- MÉRY et GUILLEMOT. — Aortite rhumatismale avec dilatation.
— *Soc. de Péd.*, nov. 1902.
- NAVARRO. — Ectasie de l'aorte post-rhumatismale. *Semana medica*, 1917.
- NILS GELLERSDEDT et OLOF SAFWENBERG. — Upsala saka-refoerings forhanlingar, T. S., fasc. 6, 20 mai 1933, p. 164-181, et *Arch.*, 1935, 665.
- OIGAARD. — *Arch. du cœur*, 1910.

- PEACOCK. — *Transac. of path. Soc. London*, t. XIX, 1868.
- PESCATORI (Florence). — *Anevrysmes cuore e circolazione*, fév. 1932, 79-87.
- PORTU PEREYRA (Enrique). — *Arch. Lat. amer. de Ped.*, 1922.
- RAVINA. — *Trav. récents sur le R. A. A.*
— *Rev. méd.*, 1927.
- RENON et VERLIAC. — *Anévrysme aigu de la crosse de l'aorte au cours du R. A. A. Soc. méd. Hôp.*, Paris, 1905.
- RICHON et GIRARD. — *Aortite rhumatismale et maladie de Corrigan. Soc. méd.*, Nancy, 1927.
- RIST et VERAÏN. — *Arch. du Cœur*.
- ROCH et BURNAND. — *L'artérite rhumatismale périphérique. Sem. méd.*, 1908.
- RUE (de la). — *Affections acquises de l'aorte chez l'enfant. Thèse Paris*, 1903.
- SANNE. — *Dilatation de la crosse aortique. Rev. mens. mal. enfance*, II, 1887, p. 69.
- TEDESKI (N.) et MAECHIAGADENA (G.). — *Arch. Ital. di Derm. Sifiligraph.*, IV, 1935.
- VARIOT. — *Aortite rhumatismale avec dilatation probable de la crosse chez enfant. Bull. Soc. Péd.*
- WEILL (P.-E.) et MÉNARD (P.-J.). — *Anévrysme aortique rhumatismal. Bull. Soc. méd. Hôp.*, Paris, 1912.
- WEILL-HALLÉ et HAÏK. — *Anévrysme de la crosse chez enfant. Soc. méd. Hôp.*, Paris, 13 nov. 1931.
- WILLETT. — *Cas d'anévrysme publié dans le Brit. med. Journ.*, 1892.
- ZUBER. — *Dilatation de l'aorte. Soc. péd.*, 1903.

